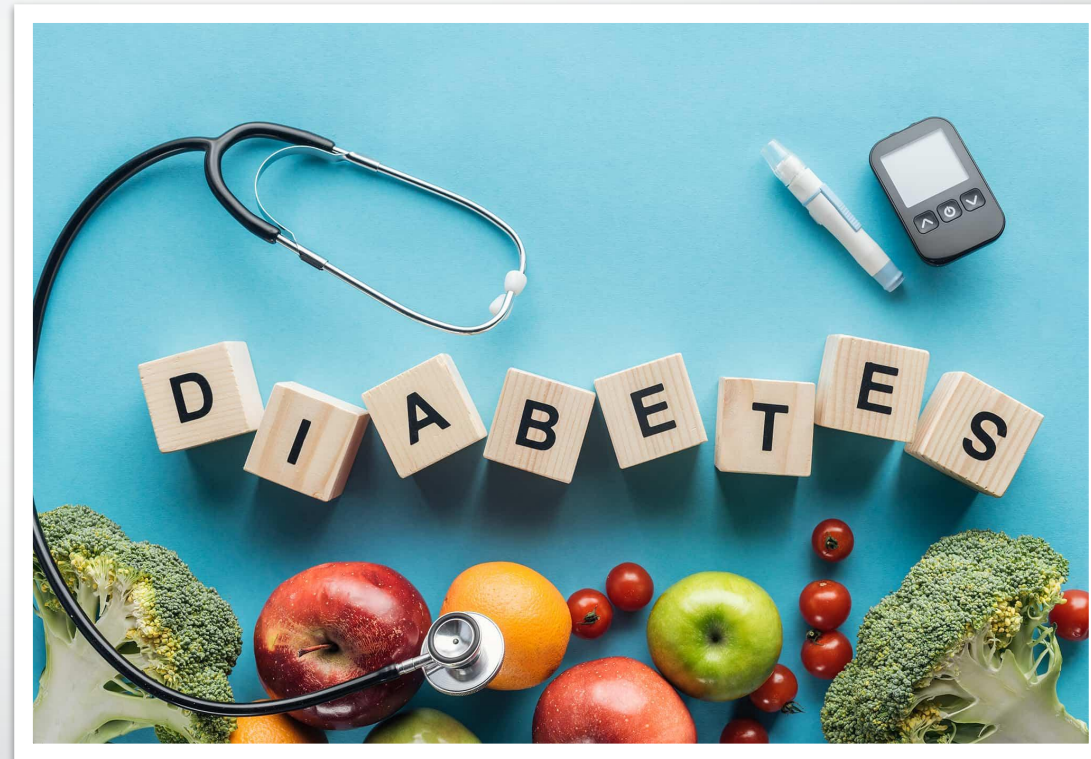


Государственное бюджетное профессиональное образовательное учреждение
Департамента здравоохранения города Москвы
«Медицинский колледж №2»

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ



ПМ.02 Участие в лечебно-диагностическом и реабилитационном процессах
МДК.02.01. Сестринский уход при различных заболеваниях и состояниях
Специальность/профессия 34.02.01 Сестринское дело

- **Сахарный диабет (СД)** – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

Классификация сахарного диабета

СД 1 типа • Иммуноопосредованный • Идиопатический	Деструкция β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
СД 2 типа	• с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью - или • с преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее
Другие специфические типы СД	• Генетические дефекты функции β-клеток • Генетические дефекты действия инсулина • Заболевания экзокринной части поджелудочной железы • Эндокринопатии • СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами • Инфекции • Необычные формы иммунологически опосредованного СД • Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД
Гестационный СД	Возникает во время беременности

СИМПТОМЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

- Полиурия.
- Полидипсия.
- Снижение массы тела, иногда с полифагией.
- Снижение остроты зрения.
- Ухудшение роста у детей.
- Повышение восприимчивости к инфекциям.

ОСТРЫЕ, УГРОЖАЮЩИЕ ЖИЗНИ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

- Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома.
- Гиперосмолярное гипергликемическое состояние.
- Лактат-ацидоз.
- Гипогликемия и гипогликемическая кома.

ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

- Диабетические микроангиопатии:
 - ретинопатия;
 - нефропатия.
- Диабетическая нейропатия.
- Синдром диабетической стопы.
- Диабетическая нейроостеоартропатия.
- Диабетические макроангиопатии:
 - ИБС;
 - цереброваскулярные заболевания;
 - заболевания артерий нижних конечностей.

ДИАГНОСТИКА

- Клиническая картина заболевания и повышение уровня глюкозы в плазме крови в любое время суток более 11,1 ммоль/л позволяют диагностировать СД.
- Во всем мире общеприняты критерии диагностики СД, предложенные экспертами ВОЗ

* Диагностика проводится на основании лабораторных определений уровня глюкозы.

** Диагноз СД всегда следует подтверждать повторным определением гликемии в последующие дни, за исключением случаев несомненной гипергликемии с острой метаболической декомпенсацией или с очевидными симптомами.

Диагноз гестационного СД может быть поставлен на основании однократного определения гликемии.

*** При наличии классических симптомов гипергликемии

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л*	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
Норма		
Натощак и через 2 часа после ПГТТ	< 5,6	< 6,1
	< 7,8	< 7,8
Сахарный диабет		
Натощак** или через 2 часа после ПГТТ** или случайное определение***	≥ 6,1	≥ 7,0
	≥11,1	≥11,1
	≥11,1	≥11,1
Нарушенная толерантность к глюкозе		
Натощак (если определяется) и через 2 часа после ПГТТ	< 6,1	< 7,0
	≥ 7,8 и < 11,1	≥ 7,8 и < 11,1
Нарушенная гликемия натощак		
Натощак и через 2 часа после ПГТТ (если определяется)	≥ 5,6 и < 6,1	≥ 6,1 и < 7,0
	< 7,8	< 7,8
Норма у беременных		
Натощак и через 1 час после ПГТТ и через 2 часа после ПГТТ		< 5,1
		< 10,0
		< 8,5
Гестационный сахарный диабет		
Натощак или через 1 час после ПГТТ или через 2 часа после ПГТТ		≥ 5,1 и < 7,0
		≥ 10,0
		≥ 8,5 и <11,1

- **Натощак** – означает уровень глюкозы крови утром после предварительного голодания в течение не менее 8 часов и не более 14 часов.
- **Случайное** – означает уровень глюкозы крови в любое время суток вне зависимости от времени приема пищи.
- **ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест.** Проводится в случае сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза.

Правила проведения ПГТТ:

ПГТТ следует проводить на фоне обычного питания (более 2000 ккал в сутки), не предшествовавшего вечерний прием пищи. Испытуемый должен натощак выпить 75 г моногидрата глюкозы (82,5 г). В процессе теста производится забор крови. Для определения

ПГТТ не проводится:

- на фоне острого заболевания
- на фоне кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, бета-адреноблокаторы и др.)

ниченного. Тесту должно предшествовать голодание (10-14 часов). Последний прием пищи – не позднее 18 часов. Натощак уровень глюкозы в крови должен быть не выше 82,5 г/л. Если уровень глюкозы в крови натощак составляет 1,75 г/л или более, то не требуется повторный тест. Если уровень глюкозы в крови натощак составляет 1,75 г/л или более, то не требуется повторный тест.

Для определения концентрации глюкозы проводится сразу после взятия крови, или кровь должна быть центрифугирована сразу после взятия, или храниться при температуре 0–4° С, или быть взята в пробирку с консервантом (флуорид натрия).

Основные факторы риска СД

Немодифицируемые	Модифицируемые
Длительность СД Генетические факторы	Гипергликемия (HbA _{1c}) Артериальная гипертензия Дислипидемия

Диагноз «сахарный диабет» ставят на основании характерных клинических проявлений, данных анамнеза (например, семейная отягощенность, нарушения углеводного обмена во время беременности) и результатов лабораторных исследований.

ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА ЛАБОРАТОРНЫМИ МЕТОДАМИ

1. Определяют содержание глюкозы



**2. Определение содержания глюкозы через
2 часа после еды**

**3. Определение гликозилированного
гемоглобина (HbA1c).**



Обязательные лабораторные исследования для оценки степени компенсации СД:

- определение гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c})¹ для оценки состояния углеводного обмена в предшествующие 3 мес (в норме до 6%);
- определение концентрации глюкозы в плазме крови натощак и через 2 ч после приема пищи;
- общеклинические анализы крови и мочи (при наличии показаний);
- содержание кетоновых тел и глюкозы в суточной моче;
- биохимическое исследование, включающее определение уровня билирубина, холестерина, Х-ЛПНП, Х-ЛПВП, триглицеридов, общего белка, кетоновых тел, АЛТ, АСТ, К, Са, Р, Na, мочевины и креатинина;
- определение микроальбуминурии (при показаниях — пробы Реберга или анализ мочи по Нечипоренко).
- В сложных случаях для установления диагноза определяют содержание иммунологических, генетических маркеров СД 1-го типа и уровень С-пептида.

Обязательные инструментальные исследования:

- ЭКГ;
- рентгенография органов грудной клетки;
- прямая офтальмоскопия (при расширенных зрачках).

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1-ГО ТИПА

СД 1 типа – нарушение углеводного обмена, вызванное деструкцией β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности.

Этиология Эта форма СД — результат аутоиммунной деструкции β -клеток поджелудочной железы. В большинстве случаев СД 1-го типа выявляют *аутоантитела* к различным структурам β -клетки. Аутоиммунный СД обычно начинается в детском и подростковом периоде, но может развиваться в любом возрасте, в том числе в старческом

СД 1-го типа имеет длительный скрытый период, который может продолжаться в течение ряда лет.

Пусковыми факторами могут быть как инфекционные, так и неинфекционные агенты:

Инфекционные: энтеровирусы; ретровирусы; тогавирусы (врожденная краснуха).

Неинфекционные: диетические составляющие: глютен; соя, другие растения; коровье молоко, чай, кофе; ненасыщенные жиры; антиоксиданты; введение инсулина, глюкозы; воздействие тяжелых металлов, нитритов/нитратов; психосоциальные факторы (стресс); ультрафиолетовое излучение, радиация, температура окружающей среды, время года.

Причины сахарного диабета I типа

1-й тип
10 % всех
случаев
диабета



Вирусные инфекции

Аутоиммунные заболевания

meduniver.com



Генетическая
предрасположенность

Деструкция β -клеток



β -клетки
(поджелудочная
железа)

Абсолютная
недостаточность инсулина

Липолиз ↑

Гипергликемия

Распад белков ↑

ПАТОГЕНЕЗ

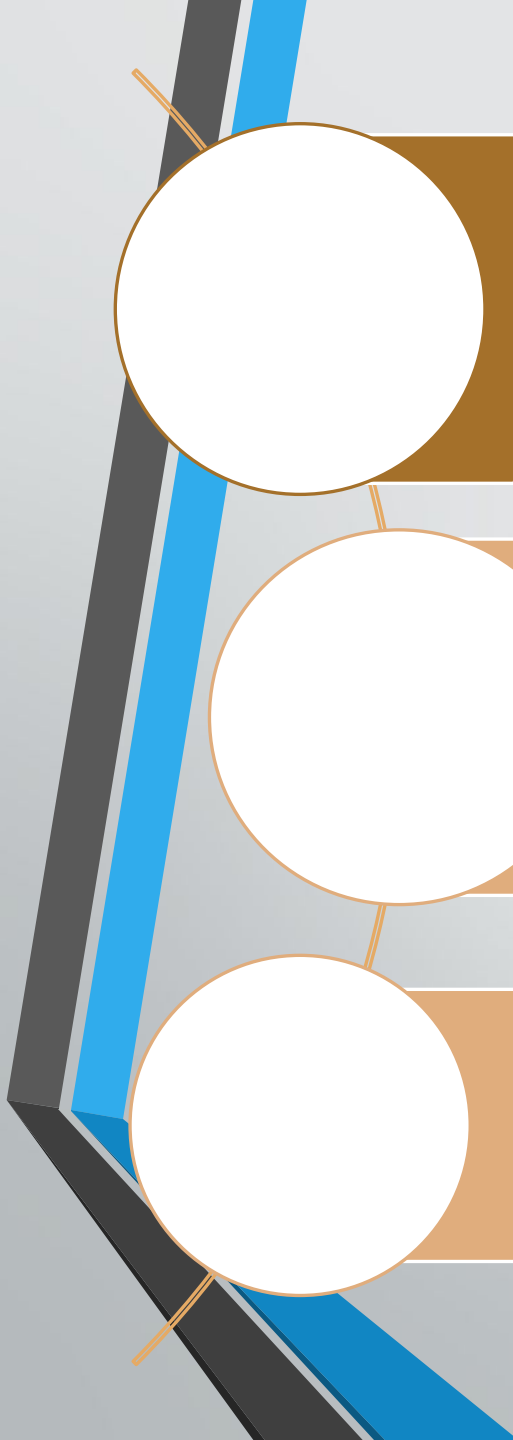


- Инсулин – главный гормон, регулирующий обмен веществ в организме. Инсулин способствует поглощению глюкозы клетками организма (глюкоза необходима как энергетический материал). При отсутствии инсулина клетки теряют способность утилизировать глюкозу – наступает энергетический голод. В крови накапливается повышенное количество глюкозы (*гипергликемия*), но в клетках её мало. Возникает ситуация, называемая «голодом среди изобилия».

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Для СД 1-го типа, как правило, характерны острое начало и быстрое развитие выраженных метаболических нарушений. Нередко заболевание впервые проявляется диабетической комой или тяжелым ацидозом.

- сухость во рту, жажда (обезвоживание организма вследствие избыточного выделения жидкости через почки, а также повышения содержания в крови глюкозы, мочевины, натрия), полиурия (вследствие осмотического диуреза);
- повышение аппетита, похудание (усиление процессов липолиза и выведение глюкозы с мочой);
- слабость;
- кожный зуд (особенно в области гениталий у женщин), повышенная подверженность инфекционным заболеваниям (характерно развитие фурункулеза, остиофолликулита, панарициев, паронихий, грибковых поражений кожи, слизистых оболочек и ногтей, туберкулеза, острых респираторных заболеваний и пневмонии с затяжным течением и хронизацией);
- снижение либидо и потенции;
- изменение остроты зрения (набухание хрусталика и слабость аккомодации, вызванные гипергликемией);
- прогрессирующий кариес, пародонтоз, альвеолярная пиорея, гингивиты.



При обследовании выявляют гипергликемию и глюкозурию. При выраженной декомпенсации кожа, губы, язык сухие; тургор подкожно-жировой клетчатки снижен; вследствие паретического расширения капилляров кожи лица наблюдают диабетический *рубеоз* (гиперемию щек, подбородка, лба).

При длительном и плохо компенсированном СД развиваются хронические и острые осложнения сахарного диабета. Наблюдаются снижение фертильности у молодых женщин, нарушение роста и отставание физического развития у детей (синдром Мориака).

СД 1-го и 2-го типа имеют общую клиническую картину и вместе с тем существенные отличия.

ОСНОВНЫЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1-ГО И 2-ГО ТИПА

Признак	СД 1-го типа	СД 2-го типа
Наследственная предрасположенность	Нехарактерна	Характерна
Масса тела	Чаще снижена	Чаще повышена
Характер начала заболевания	Обычно быстрое развитие симптомов	Обычно незаметное, медленное
Возраст пациента при манифестации заболевания	Чаще в детстве или в 15–24 года	Чаще >40 лет
Симптоматика	Резко выражена	Выражена слабо
Уровень инсулина/С-пептида в крови	Низкий/отсутствует	Вначале повышен
Аутоантитела к антигенам β -клеток	Определяются	Отсутствуют
Риск кетоацидоза	Высокий	Низкий
Инсулинрезистентность	Нет	Есть
Ответ на терапию пероральными сахароснижающими препаратами	Отсутствует	Чаще имеется
Потребность в инсулине	Пожизненная	Вначале обычно отсутствует, затем развивается

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА



- Молодой возраст



- Развиваются быстро



- Только инсулинотерапия

ВОЗРАСТ

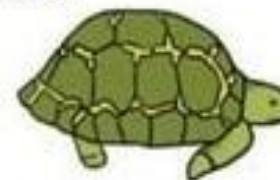
СИМПТОМЫ

ЛЕЧЕНИЕ

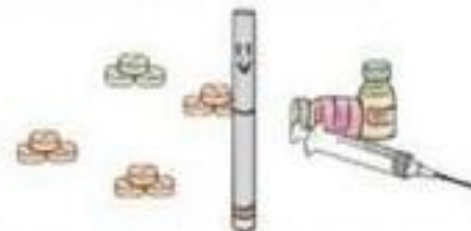
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА



- Любой, но чаще после 40 лет



- Развиваются медленно



- Диета + физическая активность, таблетированные препараты, агонисты ГПП-1, инсулин

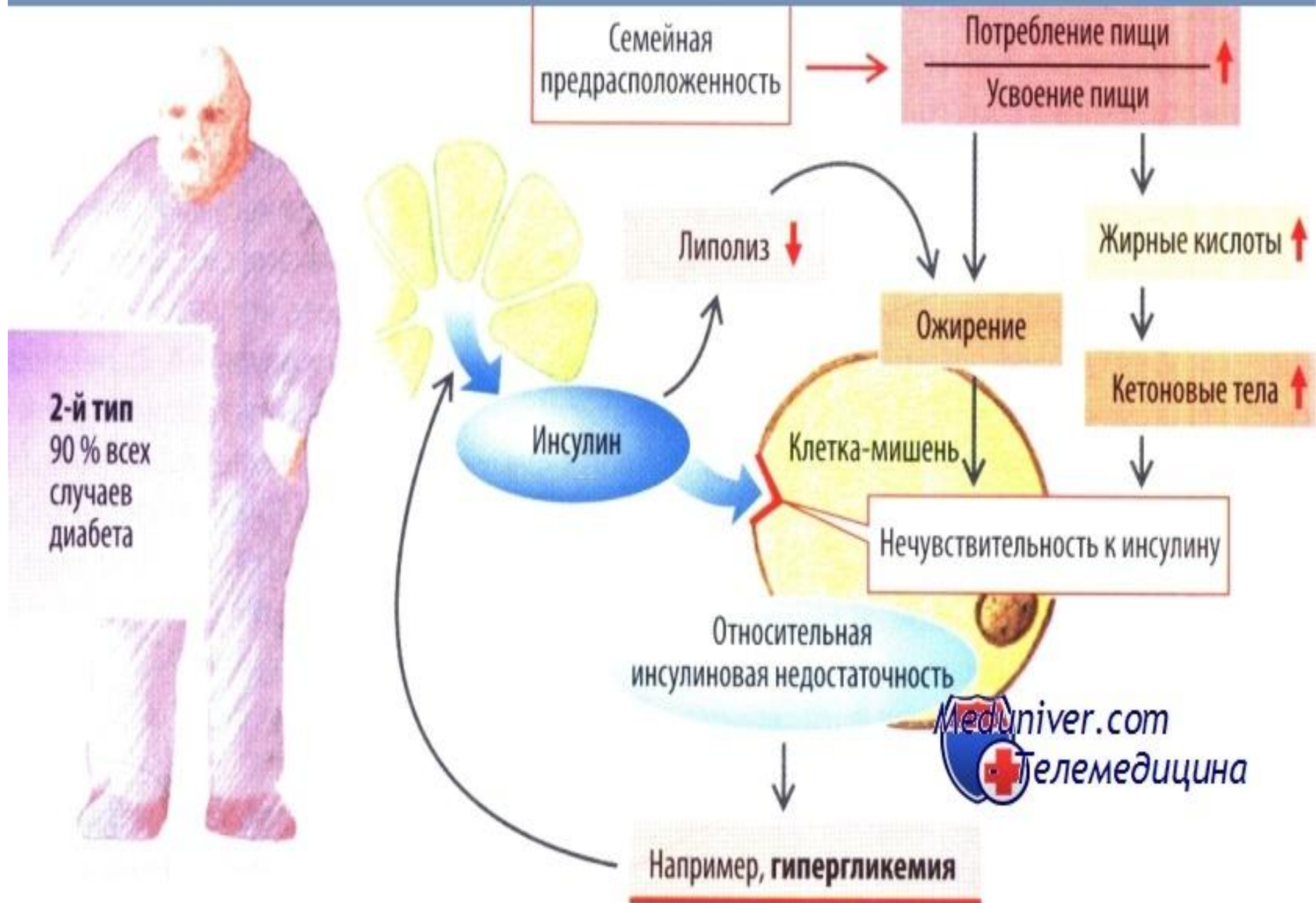
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2-ГО ТИПА

Сахарный диабет 2-го типа (инсулиннезависимый СД) — форма СД, вызванная преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее.

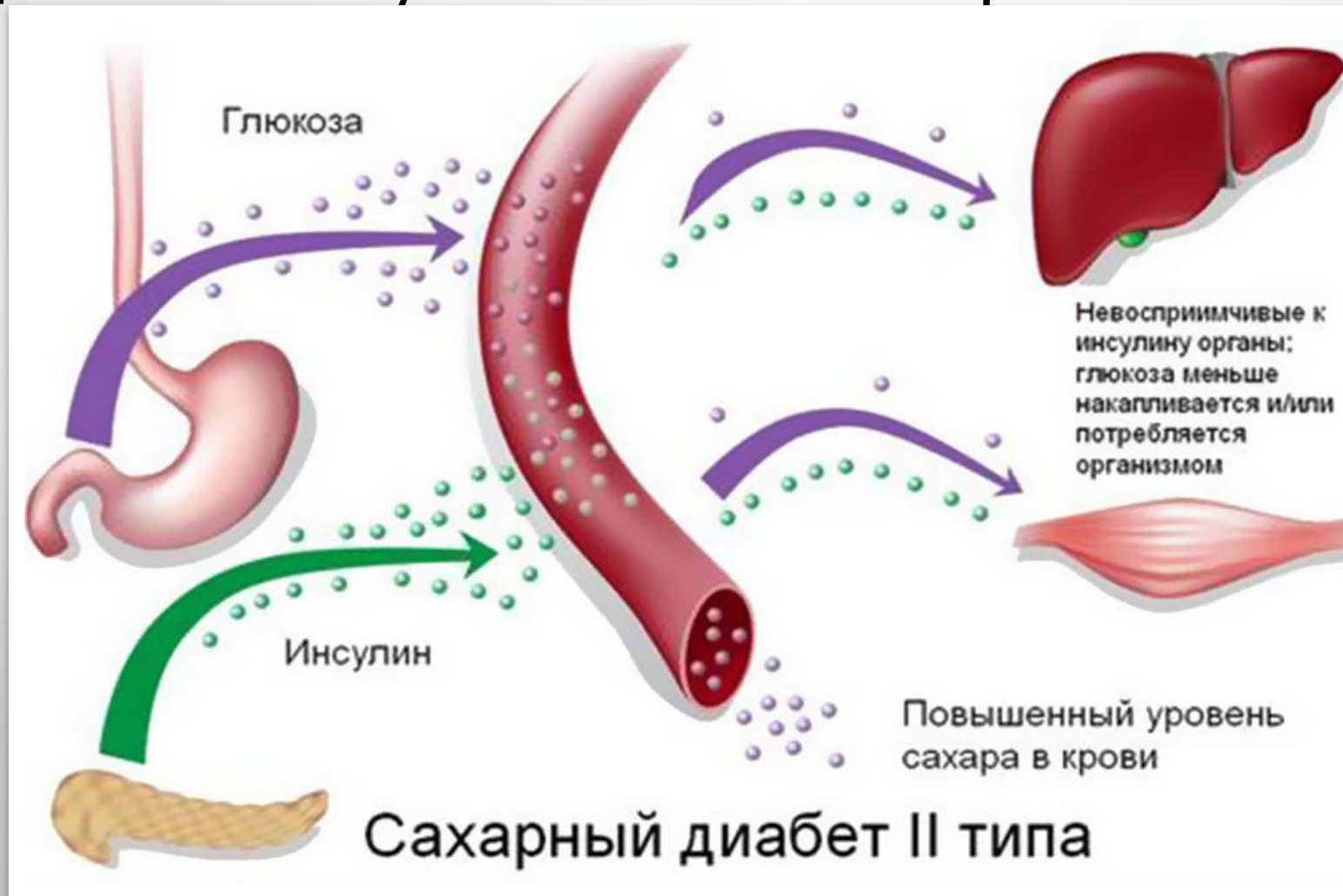
Этиология и патогенез

В основе СД 2-го типа лежит резистентность тканей к инсулину и его недостаточность (чаще относительная). Большинству больных СД 2-го типа свойственна избыточная масса тела (ожирение). Это основная причина развития инсулинорезистентности. Она также возможна у лиц с нормальной массой тела, но избыточным абдоминальным отложением жира.

Причины сахарного диабета II типа



- При СД 2-го типа аутоиммунной деструкции β -клеток не происходит. Больные СД 2-го типа могут иметь нормальный или даже повышенный уровень инсулина в крови, для них характерен недостаточный инсулиновый ответ на гипергликемию.



Клиническая картина

- СД 2-го типа характеризуется длительной бессимптомной доклинической стадией развития и остается нераспознанным из-за отсутствия каких-либо видимых проявлений.
- Клинические симптомы, обусловленные выраженной гипергликемией и дефицитом инсулина, обычно сводятся к тому же комплексу, что и при СД 1-го типа: полиурия (в том числе в ночное время), жажда, снижение массы тела, сухость во рту, а также такие неспецифические симптомы, как слабость, утомляемость.
- Выявляют лабораторные симптомы: гипергликемию, глюкозурию, редко кетоновые тела в моче в небольших концентрациях.
- Наряду с признаками нарушения углеводного обмена нередко отмечают ожирение или избыточную массу тела (в 80–90% случаев), АГ, снижение остроты зрения, неврологические нарушения, ИБС.
- Проявления микро- и макроангиопатии, а также кожный зуд, фурункулез, грибковые инфекции, боли в ногах, эректильная дисфункция могут стать причиной первого обращения больного за помощью.

Симптомы диабета 2 типа



Обучение больных методам самоконтроля гликемии и артериального давления – обязательное условие профилактики и успешного лечения осложнений СД!

ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Поражение крупных
кровеносных сосудов:

ГОЛОВНОГО МОЗГА

инсульт

СЕРДЦА

ишемическая
болезнь,
инфаркт миокарда

НОГ

гангрена
и ампутация

Поражение мелких
кровеносных сосудов:

ГЛАЗ

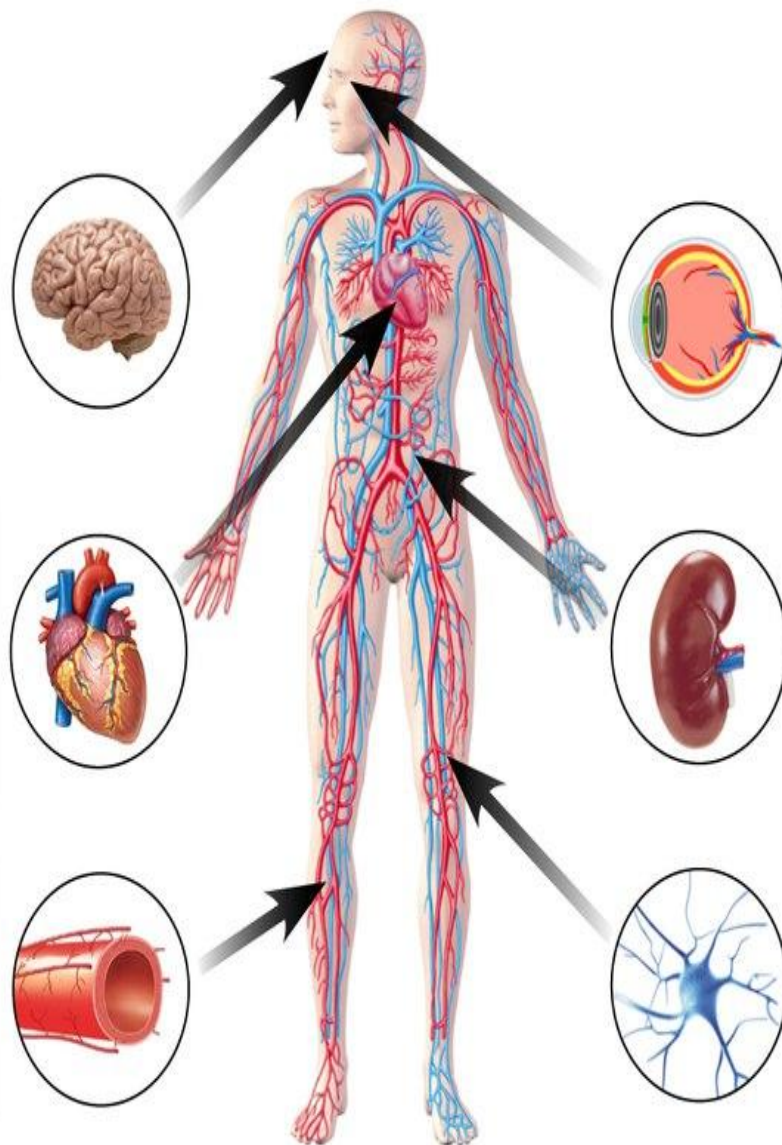
диабетическая
ретинопатия, потеря зрения

ПОЧЕК

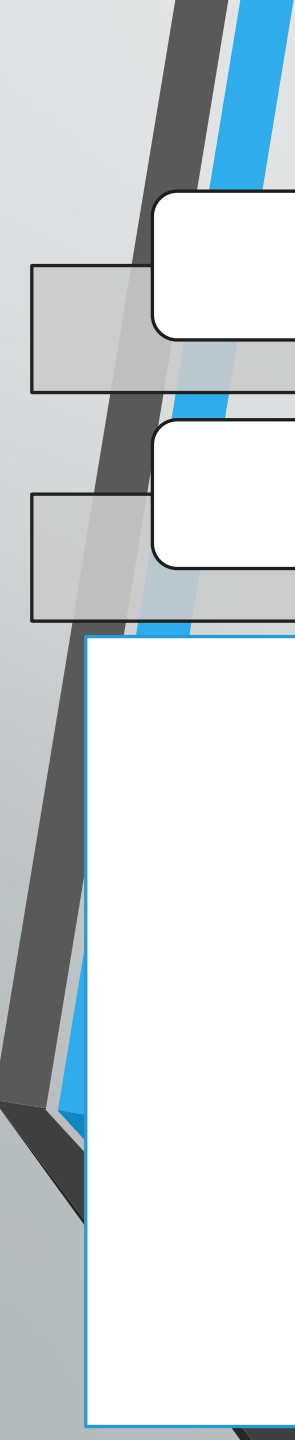
диабетическая нефропатия,
необходимость гемодиализа

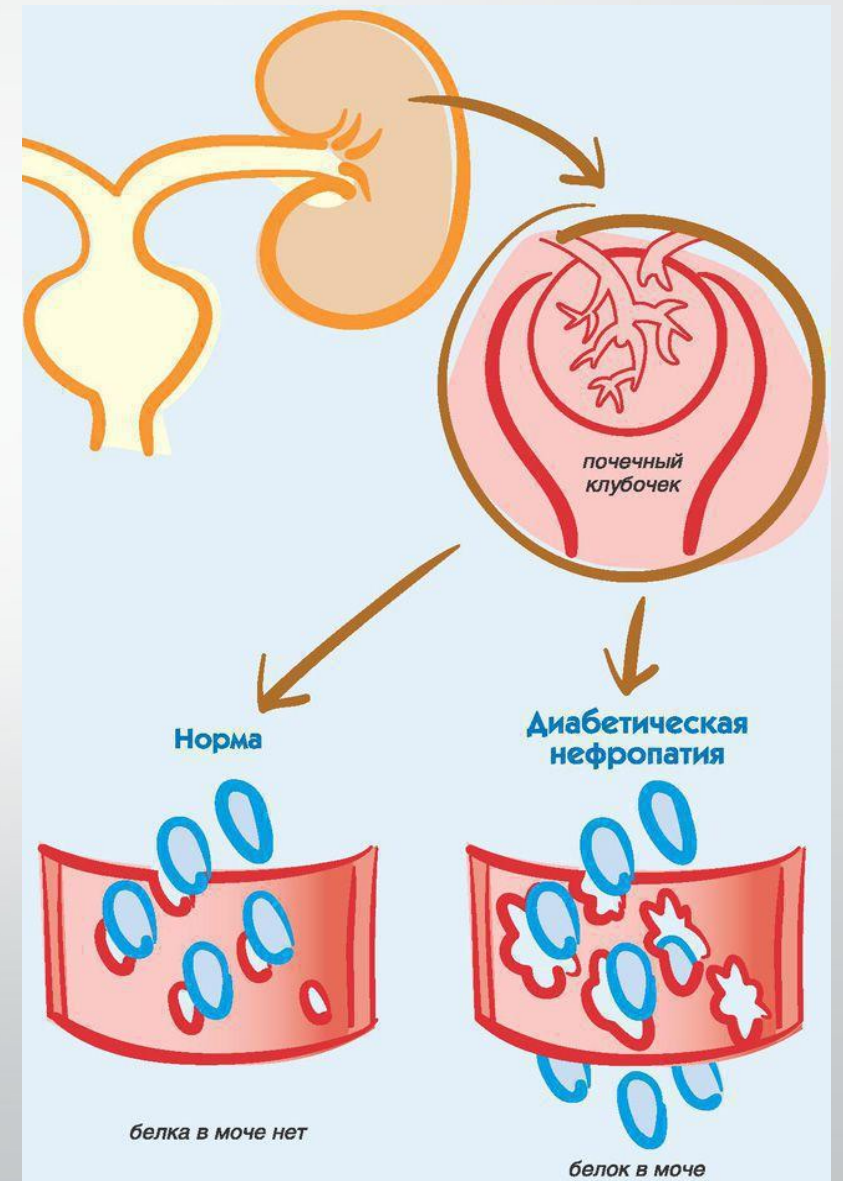
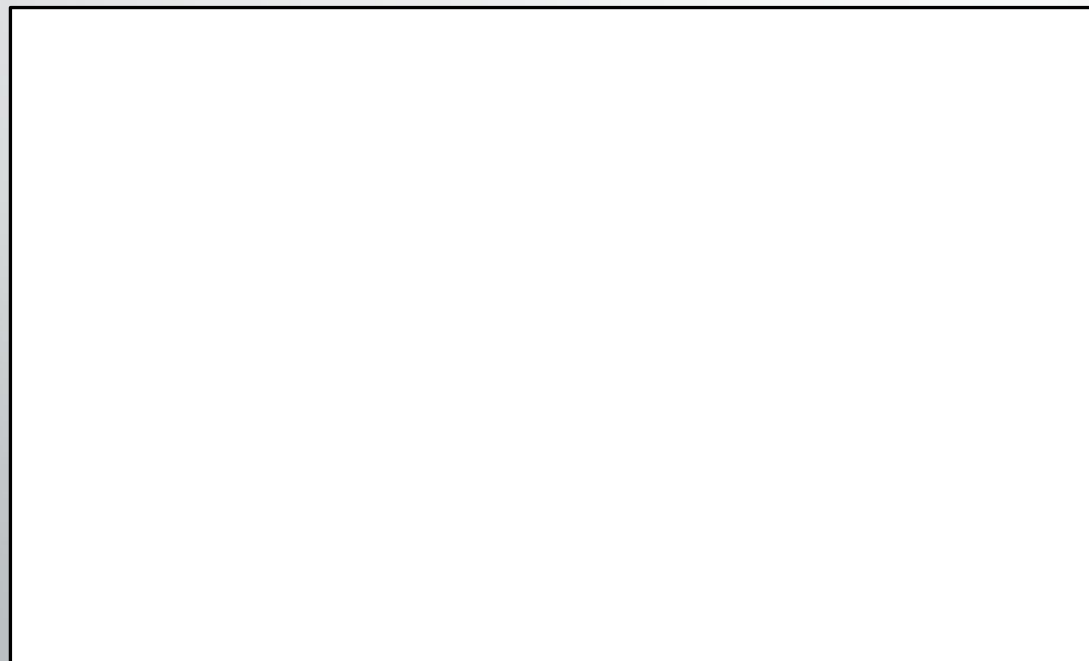
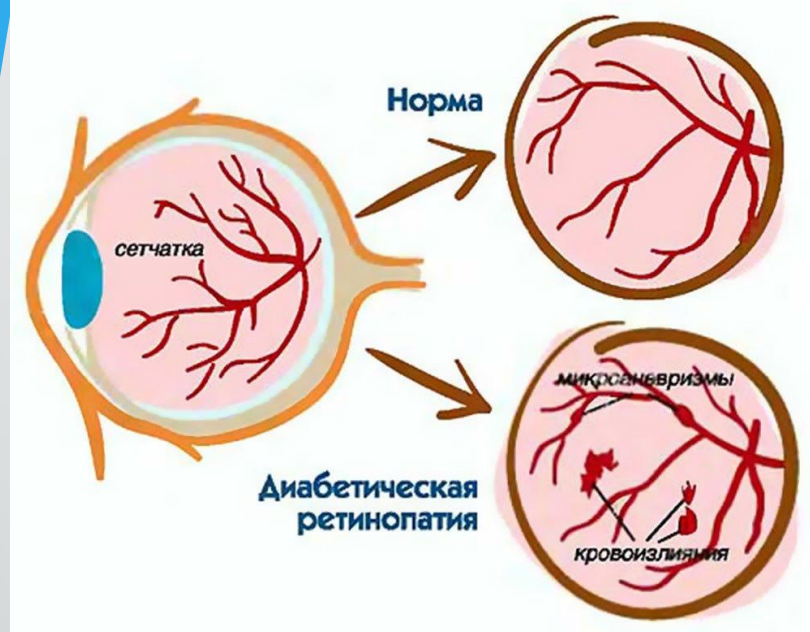
НЕРВОВ

диабетическая
нейропатия



ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МИКРОАНГИОПАТИИ





ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МАКРОАНГИОПАТИИ

- СД является одним из основных факторов, влияющих на раннее развитие и быстрое прогрессирование атеросклероза артерий. Атеросклеротическое поражение крупных и средних артерий при СД принято называть макроангиопатиями. К основным диабетическим макроангиопатиям относятся:
 1. ишемическая болезнь сердца (ИБС),
 2. цереброваскулярные заболевания,
 3. заболевания артерий нижних конечностей.
- Перечисленные заболевания не являются непосредственно осложнениями СД, однако СД приводит к раннему развитию, увеличивает тяжесть, ухудшает течение, видоизменяет клинические проявления этих заболеваний.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

- СД является независимым фактором риска ССЗ. Наличие СД повышает риск развития ИБС в 2-4 раза. К возрасту старше 40 лет у 40-50% больных СД возникает, по меньшей мере одно ССЗ. Более половины пациентов на момент подтверждения диагноза СД 2 типа уже страдают ИБС. Течение ИБС зависит от длительности СД. ИБС во многих случаях протекает бессимптомно. Часто диагностируется диффузное поражение коронарных артерий. Имеется большая вероятность рестеноза в месте имплантации стента. Смертность при развитии острого коронарного синдрома (ОКС) у больных СД выше в 2-3 раза.
- ***Клинические особенности ИБС при сахарном диабете.***
 1. *Высокая частота безболевых («немых») форм ИБС и инфаркта миокарда (ИМ)*
 2. *Высокий риск «внезапной смерти»*
 3. *Высокая частота развития постинфарктных осложнений:*
 - *кардиогенного шока,*
 - *застойной сердечной недостаточности,*
 - *нарушений сердечного ритма.*

Цереброваскулярные заболевания

- Это заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушениям кровообращения в головном мозге. Нарушения мозгового кровообращения могут быть острыми и хроническими.
- ❖ Острое нарушение мозгового кровообращения, или инсульт, – наиболее тяжелая форма сосудистой патологии мозга, развивающаяся остро или подостро и сопровождающаяся очаговой и/или общемозговой неврологической симптоматикой с продолжительностью более 24 часов.
- ❖ Хронические нарушения мозгового кровообращения (в отечественной литературе обозначаются собирательным термином «дисциркуляторная энцефалопатия»).
- *Факторы риска инсульта, специфические для СД:*
 - Гипергликемия
 - Гипогликемия
 - Альбуминурия
 - Снижение СКФ
 - Инсулинорезистентность
- Лечение проводится в специализированном неврологическом стационаре.

Заболевания артерий нижних конечностей

- *Диабетическая макроангиопатия нижних конечностей* – заболевание артерий нижних конечностей (ЗАНК), возникшее при СД.

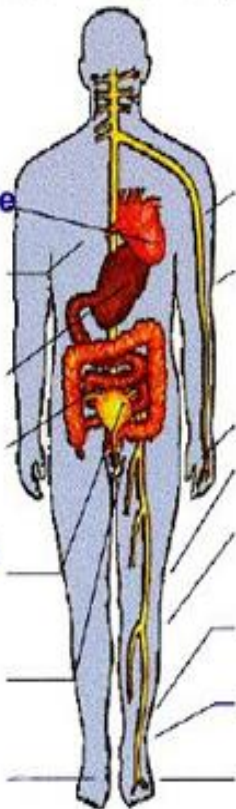
- Клиническая картина. Для пациентов с заболеванием артерий нижних конечностей характерно несвоевременное обращение за медицинской помощью, нередко на стадии тяжелых осложнений;
- Высокая распространенность трофических изменений мягких тканей стопы, тяжелых заболеваний;
- Высокая частота осложнений, обусловленное сопутствующей диабетической полинейропатией. Поэтому всем пациентам с подозрением на ЗАНК показано объективное обследование и инструментальная оценка периферического кровотока.
- Трофические нарушения мягких тканей нижних конечностей могут развиваться на любой стадии течения ЗАНК;
- Высокая постампутационная смертность.

Диабетическая нейропатия

Диабетическая нейропатия

Вегетативная

- **Кардиальная:** «денервированное сердце», безболевой или малосимптомный инфаркт миокарда, аритмии
- **Бессимптомные гипогликемические состояния**
- **Желудочно-кишечная:** нарушения перистальтики, дистония желудка и пищевода (гастропарез, рвота), запоры. Усиленная моторика кишечника (диарея)
- **Урогенитальная:** дистония мочевого пузыря, эректильная дисфункция
- **Трофические нарушения:** отеки ног, безболевые язвы в местах давления
- **Нарушение терморегуляции и потоотделения**



Периферическая

Парестезии/онемение

Боли в ногах

Нарушение чувствительности:

- язвы
- ожоги
- раны

Атрофия мышц конечностей

Парез мышц

Гипо- или арефлексия

- **Диабетическая нейропатия** – комплекс клинических и субклинических синдромов, каждый из которых характеризуется диффузным или очаговым поражением периферических и/или автономных нервных волокон в результате СД.

ПРИЗНАКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

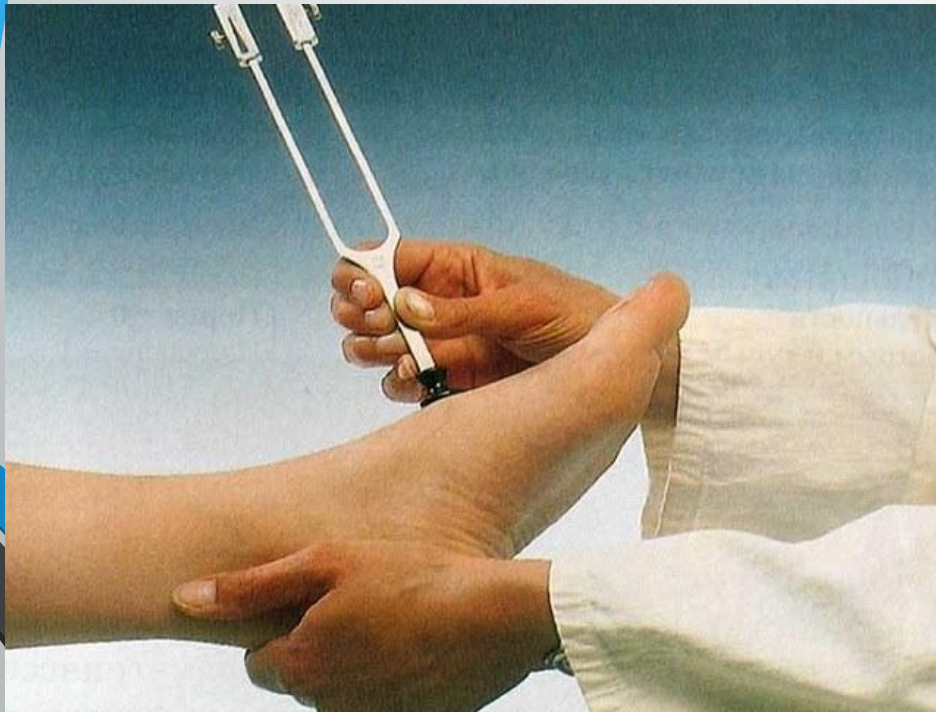
ВИД ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
Периферическая сенсорная нейропатия	▪ Боли (обычно умеренные, тупые и тянущие, преимущественно в стопах и голени, усиливающиеся в покое, особенно в вечернее и ночное время суток, и уменьшающиеся при физической нагрузке). ▪ Онемение, парестезии, гиперестезии, чувство жжения (чаще в подошвах). ▪ Нарушения чувствительности вибрационной, тактильной, болевой, температурной, мышечно-суставного чувства. ▪ Нарушения мышечно-суставного чувства в дистальных межфаланговых суставах больших пальцев ног.
Периферическая моторная нейропатия	▪ Мышечная слабость. ▪ Мышечная атрофия. ▪ Арефлексия (обычно выпадение ахиллова рефлекса с обеих сторон). ▪ Двигательные нарушения (возможны позднее).
Автономная (вегетативная) нейропатия Кардиоваскулярная форма	▪ Немая ишемия миокарда (безболевые ишемии и инфаркт миокарда обнаруживают только с помощью ЭКГ). ▪ Тахикардия в покое (поражение блуждающего нерва). ▪ Нарушение ритма сердца. ▪ Снижение переносимости физической нагрузки. ▪ Высокий риск периоперационных осложнений. ▪ Ортостатическая гипотензия (поражение симпатической иннервации). ▪ Высокая смертность (ИМ – причина смерти почти половины больных СД).

ПРИЗНАКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

ВИД ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
Автономная (вегетативная) нейропатия Гастроинтерстициальная форма	▪ Дисфагия (нарушение моторики пищевода). ▪ Чувство переполнения желудка, иногда тошнота, возможна постпрандиальная гипогликемия⁴ (вследствие нарушения эвакуации из желудка). ▪ Ночная и постпрандиальная диарея, сменяющаяся запорами (в результате поражения иннервации кишечника). ▪ Недержание стула (дисфункция сфинктера прямой кишки).
Автономная (вегетативная) нейропатия Урогенитальная форма	▪ Нарушение опорожнения мочевого пузыря, пузырно- мочеточниковый рефлюкс и атония мочевого пузыря, сопровождающиеся повышенным риском развития мочеполовых инфекций. ▪ Эректильная дисфункция. ▪ Ретроградная эякуляция.
Автономная диабетическая нейропатия других органов и систем	▪ Нарушение зрачкового рефлекса. ▪ Нарушение адаптации к темноте. ▪ Нарушение потоотделения (повышенное потоотделение при приеме пищи). ▪ Нераспознавание развивающейся гипогликемии.
Фокальная нейропатия	▪ Нейропатия черепных нервов. ▪ Мононейропатия (верхних или нижних конечностей). ▪ Множественная мононейропатия. ▪ Полирадикулопатия. ▪ Плексопатия. Туннельные синдромы (клинические признаки обусловлены сдавлением, возможно, неизмененного нерва).

- *Диагностика.* Диагноз диабетической нейропатии ставят на основании соответствующих жалоб, наличия в анамнезе СД 1-го или 2-го типа, данных стандартизированного клинического обследования и инструментальных методов исследования, включающих количественные сенсорные, электрофизиологические (электромиографию) и автономные функциональные тесты.

Исследование вибрационной чувствительности



Для лечения применяют:
антидепрессанты,
противосудорожные препараты,
опиаты, препараты местного
действия

Диабетическая нейроостеоартропатия

Диабетическая нейроостеоартропатия (артропатия Шарко, ДОАП) – относительно безболевая, прогрессирующая, деструктивная артропатия одного или нескольких суставов, сопровождающаяся неврологическим дефицитом.

Клинические стадии ДОАП

- острая
- хроническая

Группы риска:

- длительно болеющие СД
- пациенты с периферической нейропатией любого генеза
- перенесшие хирургическое вмешательство на стопе
- получающие лечение глюкокортикоидами, иммуносупрессорами
- больные на хроническом гемодиализе

КЛАССИФИКАЦИЯ НЕЙРООСТЕОАРТРОПАТИИ НА ОСНОВАНИИ КЛИНИКИ

СТАДИИ

Активная
стадия
Фаза 0

Активная
стадия
Фаза 1

Неактивная
стадия Фаза 0

Неактивная
стадия Фаза 1



к, локальная
й риск травматизации
ций

ая гипертермия, иногда
при ходьбе),

ации

Нет воспаления, стойкая выраженная деформация, анкилозы

Единственным эффективным *методом* лечения острой стадии ДОАП является разгрузка пораженного сустава с помощью индивидуальной разгрузочной повязки Total Contact Cast, которая должна быть наложена пациенту сразу после установления диагноза.

Лечение хронической стадии
нейроостеоартропатии:

- постоянное ношение сложной ортопедической обуви;
- при поражении голеностопного сустава постоянное ношение индивидуально изготовленного ортеза;
- адекватный подиатрический уход с целью профилактики развития хронических раневых дефектов в зонах избыточного нагрузочного давления на стопе;
- при формировании выраженных деформаций стопы и рецидивирующих раневых дефектах в зоне деформации – хирургическая ортопедическая коррекция.

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

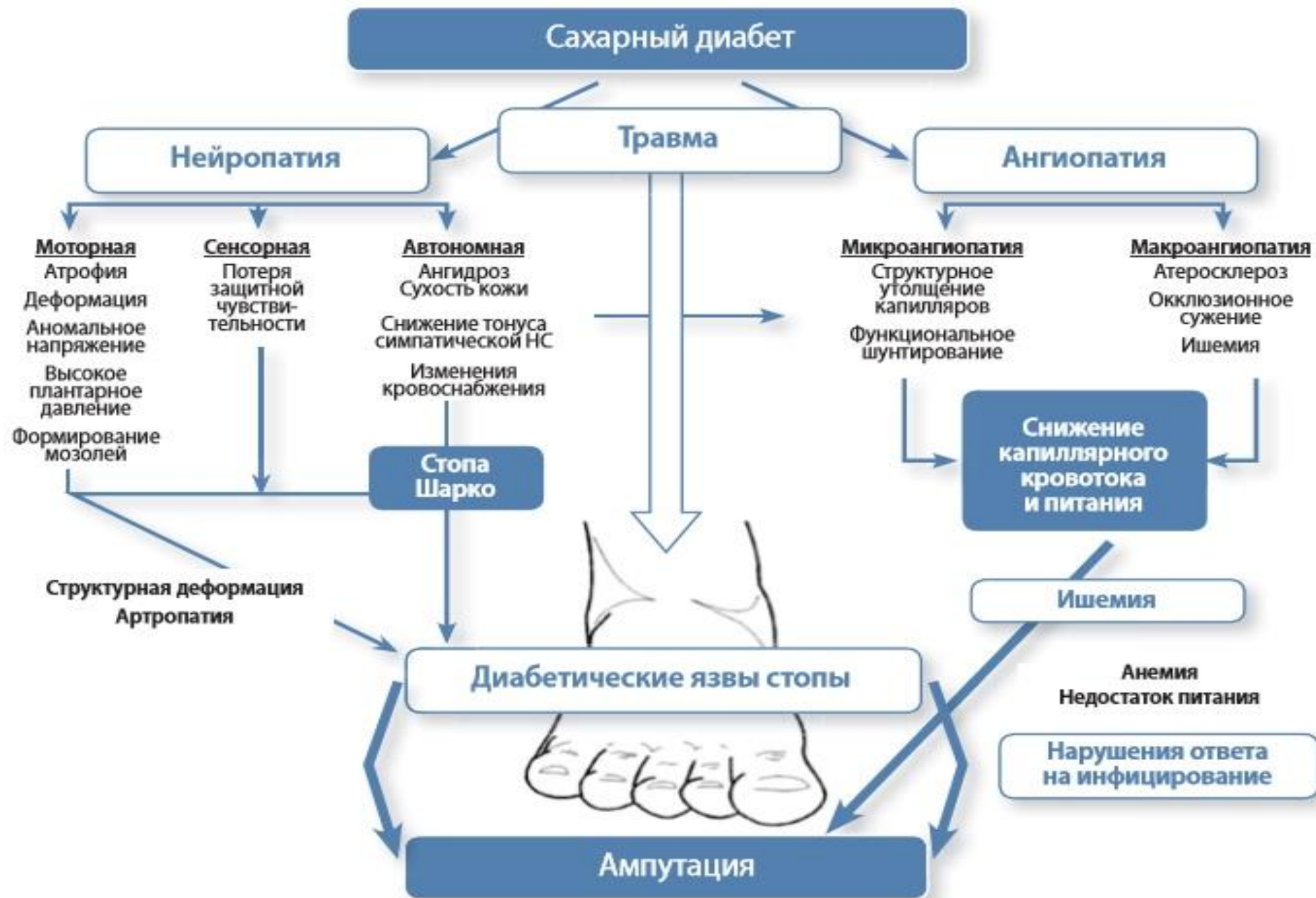
- Синдром диабетической стопы (СДС) объединяет патологические изменения периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла, костно-суставного аппарата стопы, представляющие непосредственную угрозу или развитие язвенно-некротических процессов и гангрены стопы.

- Группы риска СДС:

1. Пациенты с дистальной полинейропатией на стадии клинических проявлений
2. Лица с заболеваниями периферических артерий любого генеза
3. Больные с деформациями стоп любого генеза
4. Слепые и слабовидящие
5. Больные с диабетической нефропатией и ХБП
6. Одиноким и пожилым пациентам
7. Злоупотребляющие алкоголем
8. Курильщики

Классификация

1. Нейропатическая форма СДС
 - ☐ трофическая язва стопы
 - ☐ диабетическая нейроостеоартропатия (артропатия Шарко)
2. Ишемическая форма СДС
3. Нейроишемическая форма СДС



Формы синдрома диабетической стопы

Нейропатическая
язва



Нейро-
ишемическая
язва



Выраженная
костная
деформация
(стопа Шарко)



Хронический
остеомиелит



Послеоперационные
раны



Флегмона стопы



SOSTAV KROVI.RU

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

- Наиболее важные факторы развития синдрома диабетической стопы — дистальная нейропатия. Снижение чувствительности вследствие сенсорной нейропатии, деформация стопы, обусловленная моторной нейропатией, сухость кожи и нарушение кровообращения в системе артериовенозных шунтов — основные составляющие данной патологии.
- Как правило, образование язвенного дефекта происходит под воздействием внешних повреждающих факторов, среди которых наиболее часто встречается избыточное давление на определенные участки стопы.

- Сбор анамнеза.
- Осмотр нижних конечностей.
- Оценка неврологического статуса (диагностика периферической нейропатии).
- Оценка состояния артериального кровотока нижних конечностей.
- Рентгенография стоп и голеностопных суставов в прямой и боковой проекциях.
- Бактериологическое исследование тканей раны.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВОТОКА:

- *Измерение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ).* Лодыжечно-плечевой индекс – это отношение систолического АД в артериях голени к систолическому АД в плечевой артерии. Нормальные значения лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) составляют 0,9–1,2. Его показатели ниже 0,9 свидетельствуют о стенозирующем поражении артерий.

- Ультразвуковое дуплексное сканирование артерий
- Рентгенконтрастная ангиография
- МСКТ- и МР-ангиография

ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ И КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

- Диабетический кетоацидоз (ДКА) – требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, с гипергликемией (уровень глюкозы плазмы > 13 ммоль/л у взрослых и > 11 ммоль/л у детей), гиперкетонемией (> 5 ммоль/л), кетонурией ($\geq ++$), метаболическим ацидозом ($\text{pH} < 7,3$) и различной степенью нарушения сознания или без нее.

- *Этиология*

Причина — абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.

Пусковые факторы:

- сопутствующие заболевания (инфекционно-воспалительные процессы, особенно дыхательных и мочевыводящих путей; инфаркт миокарда, инсульт, острая абдоминальная патология и др.);
- пропуск или самовольная отмена инсулина, ошибки в дозировании инсулина и технике инъекций, неисправность инсулиновых шприц-ручек или дозаторов;
- невыполнение правил самостоятельного повышения дозы инсулина при интеркуррентных заболеваниях или дополнительном приеме углеводов;
- недостаточный контроль и самоконтроль уровня гликемии;
- хирургические вмешательства и травмы;
- беременность;
- манифестация СД, особенно 1-го типа;
- врачебные ошибки: несвоевременное назначение инсулина при СД 2-го типа, неадекватная коррекция его дозы;
- продолжительная терапия стероидами, диуретиками в больших дозах, атипичными нейролептиками.

Клиническая картина

- ДКА развивается в течение нескольких дней, реже — в течение суток с усилением симптомов дегидратации (полиурии, жажды, слабости и снижения работоспособности), анорексией, снижением массы тела. Затем присоединяются симптомы кетоза и ацидоза (тошнота, рвота, боли в животе, головные боли, раздражительность), нарушения сознания различной степени.

Анамнез. Выявление пусковых факторов ДКА, особенно интеркуррентных заболеваний и погрешностей инсулинотерапии.

- **Физикальное обследование.** Признаки обезвоживания и гиповолемии: сухость кожи и слизистых оболочек, снижение тургора кожи и глазных яблок, тонуса мышц, артериальная гипотония, тахикардия. Запах ацетона в выдыхаемом воздухе, при выраженном ацидозе — частое, глубокое и шумное дыхание (дыхание Куссмауля).
- Примерно у половины больных развивается так называемый диабетический псевдоперитонит: боли в животе, напряжение и болезненность брюшной стенки, уменьшение перистальтики; при абдоминальном обследовании возможен шум плеска (острый парез желудка вследствие гипокалиемии). Симптомы ложного острого живота вызваны действием кетоновых тел на ЖКТ и дегидратацией брюшины.
- Нарушение сознания развивается постепенно: сонливость, оглушенность, сопор (прекома) и кома со снижением или выпадением рефлексов, коллапсом, олигоанурией.
- **Лабораторные исследования.** На догоспитальном этапе или в приемном отделении: экспресс-анализ уровня гликемии и ацетонурии (по тест-полоскам).
- **Неотложная помощь:** внутривенное капельное введение изотонического раствора натрия хлорида с целью регидратации.

ГИПОГЛИКЕМИЯ И ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

- *Гипогликемия* — снижение концентрации глюкозы в плазме крови менее 2,8 ммоль/л в сочетании с клиническими проявлениями или менее 2,2 ммоль/л независимо от симптоматики. Если гипогликемия сопровождается потерей сознания, то такое состояние называют гипогликемической комой.

Мероприятия по купированию гипогликемии у больных СД, получающих сахароснижающую терапию, следует начинать при уровне глюкозы плазмы $< 3,9$ ммоль/л.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- Легкая гипогликемия — пациент способен самостоятельно купировать гипогликемию приемом углеводов независимо от выраженности симптомов.
- Тяжелая гипогликемия — сопровождается нарушением сознания (вплоть до его потери). Пациенту необходима помощь других лиц.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГИПОГЛИКЕМИИ СЛЕДУЮЩИЕ:

1. Связанные с сахароснижающей терапией.

□ Передозировка инсулина, сахароснижающих препаратов:

- ошибка врача (низкий целевой уровень гликемии, высокие дозы препаратов); ошибка пациента (неправильный набор дозы инсулина или дополнительный прием препаратов, самостоятельное увеличение дозы инсулина или препаратов, отсутствие обучения и самоконтроля);
- неисправность шприц-ручки, использование шприца (предназначенного для введения инсулина с более высокой концентрацией);
- неисправность глюкометра (завышенные показатели при измерении концентрации глюкозы в крови);
- намеренная передозировка с суицидальными или манипулятивными целями.

□ Изменение фармакокинетики инсулина, сахароснижающих препаратов:

- замедленное выведение (почечная или печеночная недостаточность, наличие антител к инсулину);
- неправильная техника введения инсулина (изменение – глубины или неправильный выбор места инъекции, массаж места инъекции, воздействие высокой температуры).

□ Повышение чувствительности к инсулину:

- длительная физическая нагрузка;

- ранний послеродовой период

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГИПОГЛИКЕМИИ СЛЕДУЮЩИЕ:

2. Связанные с питанием:

- пропуск приема пищи или недостаточное количество углеводов в рационе; кратковременные незапланированные физические нагрузки без приема углеводов до и после нагрузки;
- прием алкоголя;
- преднамеренное снижение массы тела или голодание (без уменьшения дозы сахароснижающих препаратов);
- замедленная эвакуация пищи из желудка (при автономной нейропатии).

3. Связанные с повышенной мышечной работой(из-за ускоренной утилизации глюкозы).

Клинические проявления гипогликемии

- Нейрогенные (вегетативные) симптомы: *адренергические* — сердцебиение, тремор, бледность, нервозность и тревожность, агрессивность, ночные кошмары; *холинергические* — повышенное потоотделение, чувство голода, парестезии.
- Нейрогликопенические симптомы: слабость, повышенная утомляемость, снижение концентрации внимания, головная боль, головокружение, сонливость, растерянность, зрительные и речевые нарушения, дезориентация, нарушение координации движений, изменение поведения, парестезии, судороги, спутанность сознания, кома. У пациентов с длительным анамнезом декомпенсированного СД симптоматика может развиваться при уровне гликемии 5–7 ммоль/л (ложная гипогликемия), поэтому диагноз не может быть установлен лишь на основании клинической картины, для его подтверждения необходимы данные лабораторных исследований.

- **Физикальное обследование.** При гипогликемической коме кожные покровы влажные, обычной окраски, тургор мягких тканей нормальный, мышечный тонус нормальный или повышенный, дыхание ровное, не учащенное, АД повышено, пульс учащен, реакция зрачков на свет сохранена. При длительной глубокой гипогликемической коме можно отметить симптомы поражения ствола мозга (нестабильная дыхательная и сердечная деятельность). Отсутствие реакции зрачков на свет — прогностически неблагоприятный признак, свидетельствующий о структурных изменениях ствола мозга.
- **Лабораторные исследования.** Снижение концентрации глюкозы в плазме крови $< 2,8$ ммоль/л в сочетании с клинической картиной или $< 2,2$ ммоль/л независимо от симптоматики; при коме, как правило, $< 2,2$ ммоль/л.
- **Неотложная помощь:** внутривенное струйное введение 40% раствора глюкозы 40-60 мл.

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Идеальные цели лечения сахарного диабета включают:

- сохранение нормального стиля жизни;
- нормализация обмена углеводов, белков и жиров;
- предотвращение гипогликемических реакций;
- предотвращение поздних осложнений диабета;
- психологическая адаптация к жизни с хроническим заболеванием.

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА

- **Инсулинотерапия - является основным методом лечения СД 1 типа**
- Обучение и самоконтроль
- Питание и физическая активность лишь учитываются для коррекции дозы инсулина.

ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

- Поскольку инсулинзависимый сахарный диабет (СД 1 типа) характеризуется абсолютной инсулиновой недостаточностью, то заместительная терапия инсулином проводится на всех этапах развития заболевания.

Препараты инсулина разделяют на три группы в зависимости от продолжительности их действия:

- короткого действия (простой, растворимый, нормальный, семиленте) инсулин с длительностью действия 4-6 часов;
- средней продолжительности (промежуточного) действия (ленте, НПХ) - до 10-18 часов;
- длительного действия (ультраленте), с продолжительностью - 24-36 часов.

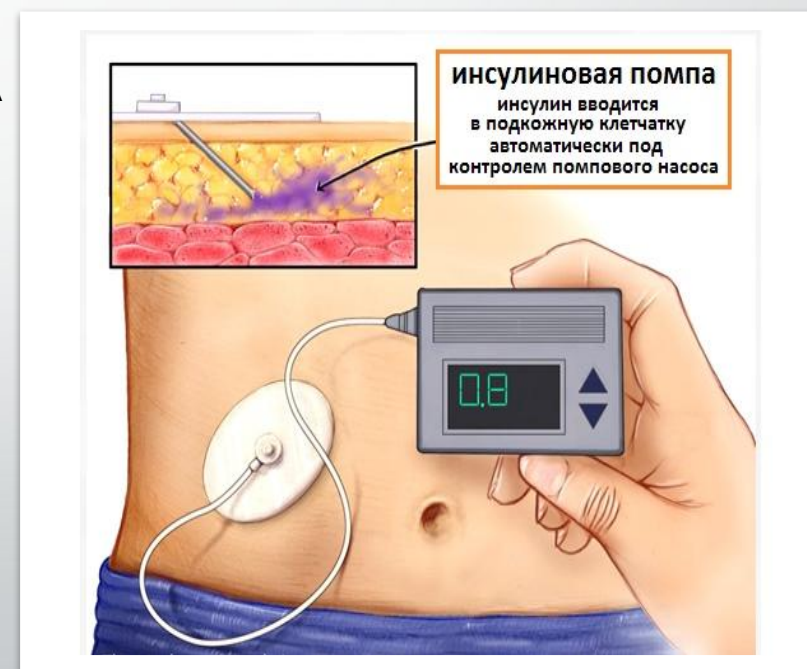
Препараты инсулина для введения инсулиновым шприцем содержатся во флаконах в концентрации 40 ЕД в 1 мл раствора и 100 ЕД в 1 мл, а для введения инсулиновыми ручками - в "картридже" с концентрацией 100 ЕД в 1 мл.

ОСОБЕННОСТИ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА

- Инсулин следует вводить в подкожную жировую клетчатку (внутримышечное введение приводит к резкому снижению сахара в крови — гипогликемии; кроме того, при таком введении инсулин действует кратковременно и спустя несколько часов происходит резкое повышение уровня глюкозы в крови — гипергликемия).

РЕКОМЕНДОВАННЫЕ УСТРОЙСТВА ДЛЯ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА

Инсулиновые шприцы*	100 ЕД/мл
Инсулиновые шприц-ручки	• С шагом дозы 1 или 0,5 ЕД • Готовые к употреблению (предзаполненные инсулином) или со сменными инсулиновыми картриджами
Инсулиновые помпы (носимые дозаторы инсулина)	• Устройства для постоянной подкожной инфузии инсулина, в том числе с постоянным мониторингом уровня глюкозы



* Концентрация на флаконе инсулина должна совпадать с концентрацией на шприце.

Основные места инъекций инсулина: живот, бедра, ягодицы, плечо

ОСОБЕННОСТИ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА В ЖИВОТ

Для определения области введения инсулина в живот необходимо наложить ладони по обе стороны от пупка, площадь, покрываемая ладонями, — места инъекций. Скорость всасывания инсулина из подкожной жировой клетчатки живота высокая; применяют для инъекций человеческих инсулинов быстрого действия и всех типов аналоговых инсулинов.

ОСОБЕННОСТИ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА В БЕДРО

Для определения области введения необходимо наложить ладони «по швам» бедер (боковые наружные поверхности), площадь, покрываемая ладонями, — места инъекций. Скорость всасывания инсулина из подкожной жировой клетчатки бедра низкая; применяют для человеческих инсулинов длительного действия и всех типов аналоговых инсулинов.

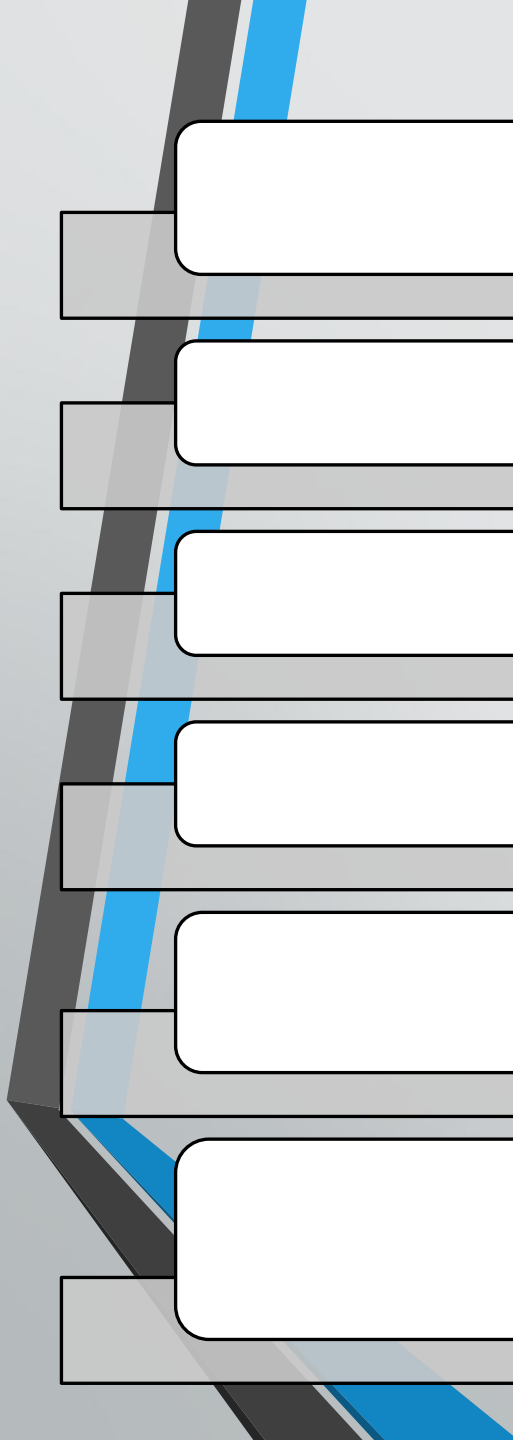
ОСОБЕННОСТИ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА В ЯГОДИЦЫ

Используют наружный верхний квадрант ягодицы, скорость всасывания инсулина низкая, применяют для инъекций человеческих инсулинов длительного действия и всех типов аналоговых инсулинов.

ОСОБЕННОСТИ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА В ПЛЕЧО

При проведении инъекций на плече используют наружную поверхность (среднюю треть), скорость всасывания инсулина высокая. Поскольку подкожная жировая клетчатка плеча тонкая, риск внутримышечного введения инсулина высокий, поэтому инъекции осуществляют иглами 4 или 5 мм.

ОСЛОЖНЕНИЯ И ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ



--

--

--

--

--

--

ТИПИЧНЫЕ ОШИБКИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ

- **Введение холодного инсулина.** Перед введением инсулин должен иметь комнатную температуру (холодный инсулин всасывается медленнее). Флаконы с инсулином или шприц-ручки, которые используют для ежедневных инъекций, можно хранить при комнатной температуре в течение 1 мес.

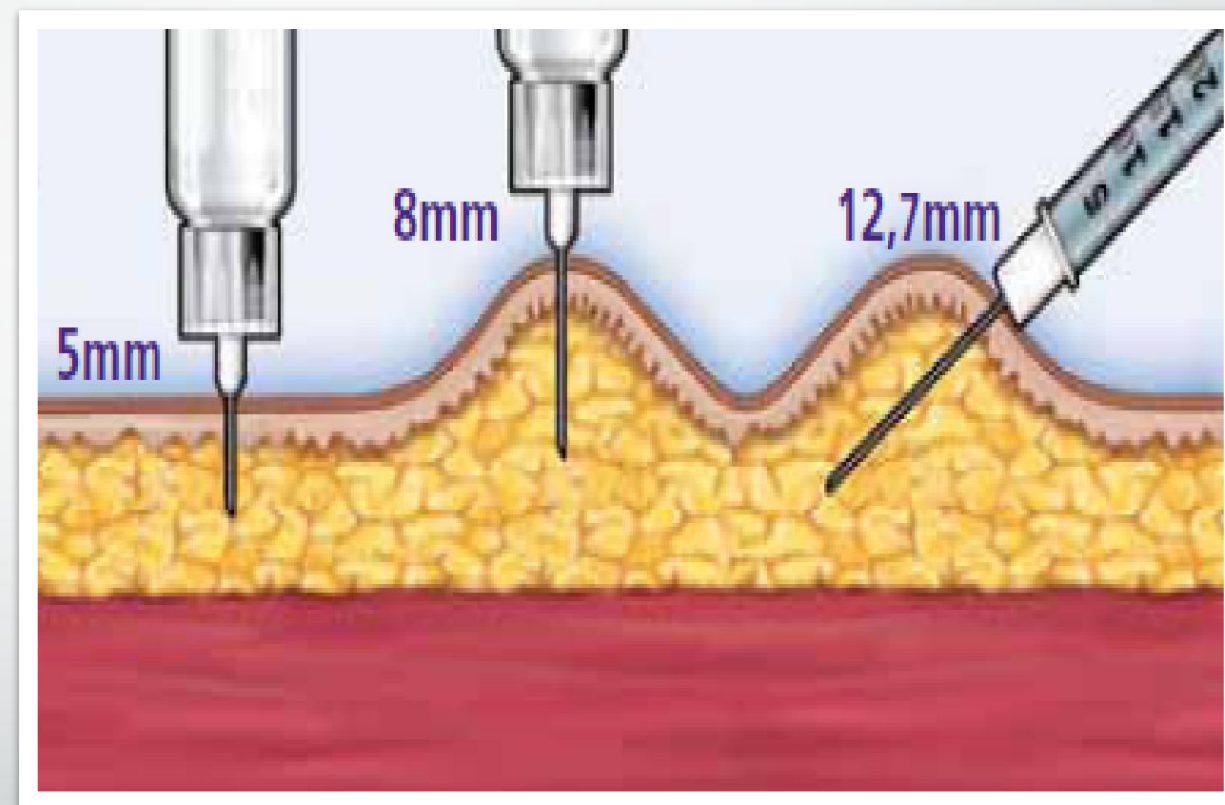
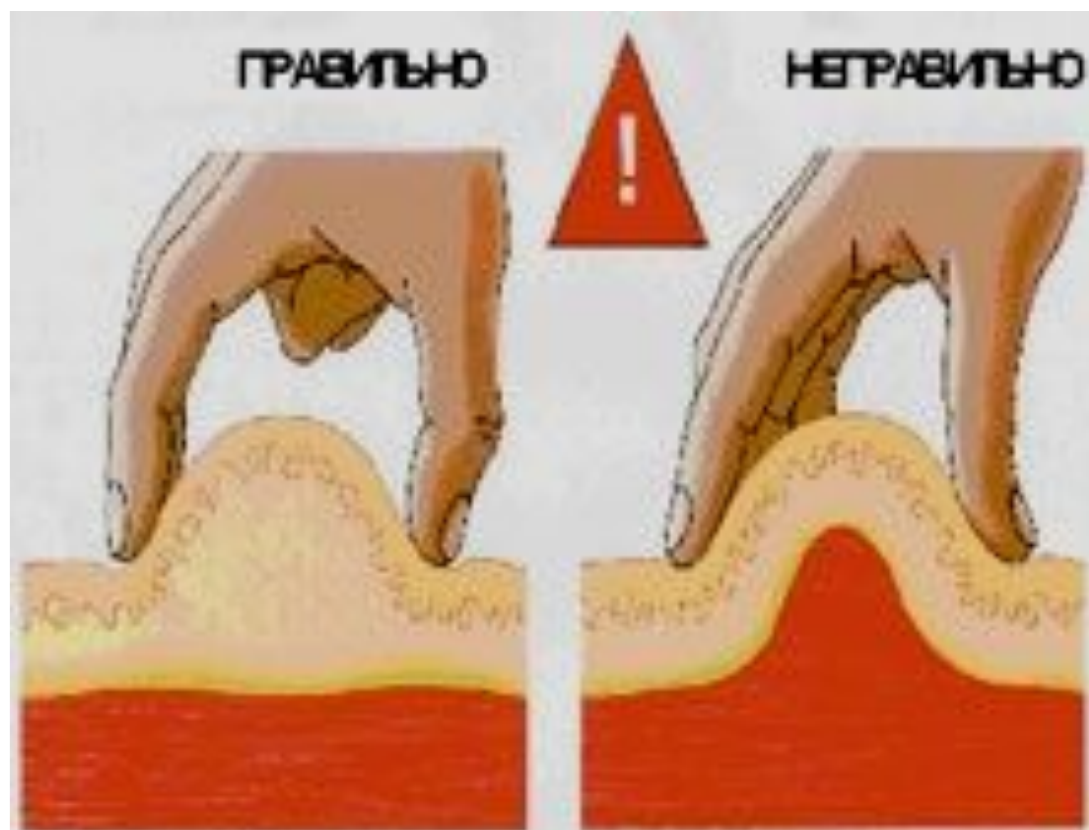
- **Инсулин разрушается под воздействием спирта.** Если пациент соблюдает правила гигиенического ухода за кожей, использование спирта при проведении инъекции не рекомендовано. В случае загрязнения места введения инсулина после обработки кожи спиртосодержащим антисептиком необходимо выждать определенное время для полного испарения спирта.

- **Инсулин вытекает из места инъекции и в организм попадает не вся планируемая доза инсулина.** Важно не вытаскивать иглу сразу после инъекции инсулина, подождать 10 с после введения препарата.

ТЕХНИКА ИНЪЕКЦИЙ ИНСУЛИНА

- Инсулин короткого действия при близком к нормальному уровню гликемии вводят за 20–30 мин до приема пищи.
- Аналог инсулина ультракороткого действия при близком к нормальному уровню гликемии вводят непосредственно перед приемом пищи.
- При повышенном уровне гликемии перед приемом пищи рекомендовано увеличивать интервал времени от инъекции инсулина короткого действия или аналога инсулина ультракороткого действия до приема пищи.
- Инъекции инсулина короткого действия и аналога инсулина ультракороткого действия рекомендовано делать в подкожную клетчатку живота, инсулина средней продолжительности и длительного действия — в подкожную клетчатку бедер или ягодиц.
- Области инъекций, выбранные для введения инсулина короткого и продленного действия, должны быть стандартизованы по времени суток для предотвращения колебаний гликемии.
- Инъекции инсулина необходимо делать в подкожную клетчатку через широко взятую складку кожи под углом 45° или если толщина подкожного жирового слоя превышает длину иглы — под углом 90° (рис. 5.2).
- Инсулины средней продолжительности действия (НПХинсулины) и готовые смеси инсулина перед введением следует тщательно перемешать.

Один из методов лечения СД — инсулинотерапия с использованием инсулиновой помпы (носимого дозатора инсулина). Лечение инсулиновой помпой — это непрерывная подкожная инфузия инсулина. Такое введение наиболее полно имитирует работу нормальной поджелудочной железы. В инсулиновой помпе используют только инсулины



Сахарный диабет 1 типа и диета:



- **Диетотерапия** заключается в назначении сбалансированной диеты, содержащей 50% углеводов, 20% белков и 30% жиров и соблюдении регулярного 5-6 разового питания (стол N 9).
- Общее потребление белков, жиров и углеводов при СД 1 типа не должно отличаться от такового у здорового человека.
- Необходима оценка усваиваемых углеводов по системе хлебных единиц (ХЕ) для коррекции дозы инсулина перед едой.

ПРОДУКТЫ, СОДЕРЖАЩИЕ 1ХЕ

1 ХЕ = 10–12 г углеводов

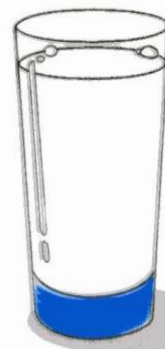
1 среднее
яблоко



1/2 банана



1 картофелина



1 стакан
молока



2 столовых ложки
каши

ТАБЛИЦА ХЛЕБНЫХ ЕДИНИЦ

Молоко и жидкие молочные продукты

Молоко	1 стакан	1 ХЕ= 200 мл
Кефир	1 стакан	250 мл
Сливки	1 стакан	200 мл

Хлеб и хлебобулочные изделия

Белый хлеб	1 кусок	1ХЕ= 20 г
Черный хлеб	1 кусок	25 г
Крекеры		15 г
Сухари		15 г
Панировочные сухари	1 ст. ложка	15 г

Макаронные изделия

Вермишель, лапша, рожки, макароны*	1-2 ст. ложки	15 г
	в зависимости от формы	

* – имеется в виду несваренные. В вареном виде 1ХЕ содержится в 2-4 ст. ложках продукта (50 г)

Крупы, мука

Гречневая*	1 ст. ложка	1 ХЕ= 15 г
Кукуруза	1/2 початка	100 г
Кукурузные хлопья	2 ст. ложки	15 г
Манная*	1 ст. ложка	15 г
Мука (любая)	1 ст. ложка	15 г
Овсяная*	1 ст. ложка	15 г
Овсяные хлопья*	1 ст. ложка	15 г
Перловая*	1 ст. ложка	15 г
Пшено*	1 ст. ложка	15 г
Рис*	1 ст. ложка	15 г

*-имеется в виду 1 ст. ложка сырой крупы;
в вареном виде (каша) 1ХЕ содержится в 2 ст. ложках «с горкой» (50 г)

Картофель

1 штука величиной с крупное куриное яйцо		65 г
Картофельное пюре	2 ст. ложки	75 г
Жареный картофель	2 ст. ложки	35 г
Сухой картофель (чипсы)		25 г

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1-ГО ТИПА

- Физическая активность (ФА) повышает качество жизни, но не является методом сахароснижающей терапии при СД 1 типа.
- ФА повышает риск гипогликемии во время и после нагрузки, поэтому основная задача – профилактика гипогликемии, связанной с ФА.
- Профилактика гипогликемии при кратковременной ФА (не более 2 часов) – дополнительный прием углеводов.
- Профилактика гипогликемии при длительной ФА (более 2 часов) – снижение дозы инсулина, поэтому длительные нагрузки должны быть запланированными.
- Во время ФА нужно иметь при себе углеводы в большем количестве, чем обычно: не менее 4 ХЕ при кратковременной и до 10 ХЕ при длительной ФА.

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Основные принципы лечения сахарного диабета 2-го типа:

- сохранение жизни;
- модификация образа жизни с помощью организации рационального питания и увеличения ФН;
- сахароснижающая фармакотерапия;
- обучение больных;
- самоконтроль гликемии;
- раннее лечение осложнений и сопутствующих заболеваний (адекватный контроль АД, липидов крови и др.).

ПИТАНИЕ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПИТАНИЮ	НАЗВАНИЯ ПРОДУКТОВ
Продукты, которые можно употреблять без ограничения	Капуста, огурцы, салат листовой, зелень, помидоры, перец, кабачок, баклажаны, свекла, морковь, стручковая фасоль, редис, редька, репа, зеленый горошек, шпинат, щавель, грибы, чай, кофе без сахара, минеральная вода
Продукты, которые можно употреблять в умеренном количестве	Нежирные сорта мяса и рыбы, нежирное молоко и молочнокислые продукты, сыры с жирностью менее 30%, творог - менее 5% жирности, картофель, кукуруза, грех, фасоль, чечевица, крупы, макаронные изделия, хлеб и несдобные хлебобулочные изделия, фрукты, яйца
Продукты, которые необходимо исключить или максимально ограничить	Масло сливочное, растительное, сало, сетана, сливки, сыры с жирностью более 30%, творог - более 5% жирности, майонез, жирное мясо, копчености, колбасные изделия, жирная рыба, кожа птицы, печенье, изделия из сдобного теста, консервы мясные, рыбные и растительные в масле, конфеты, шоколад, пирожные, торты и другие кондитерские изделия, мороженое, сладкие напитки, алкогольные напитки, орехи, смечки, сахар, мед, варенье, джемы.

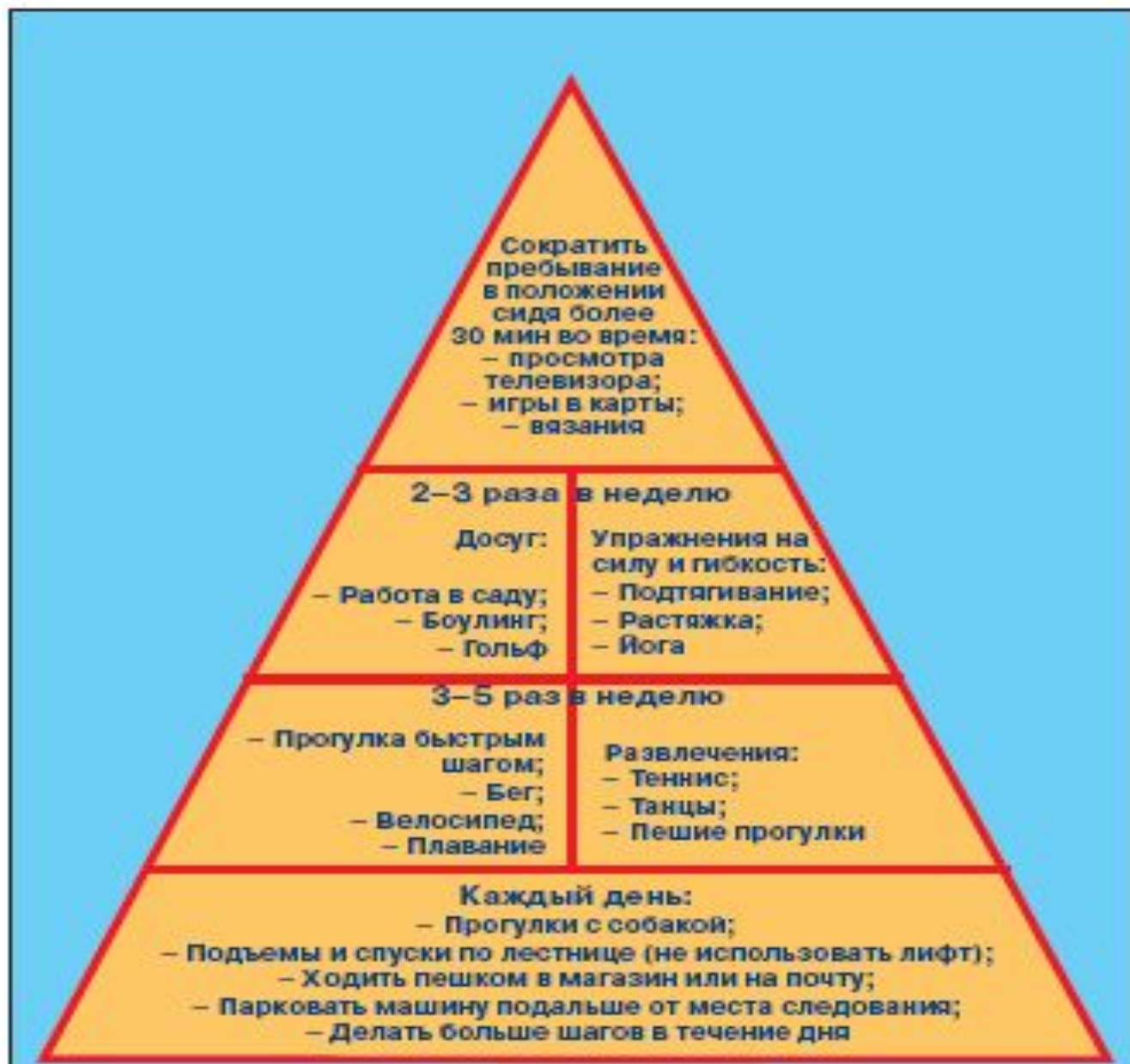


Рис. 2. Пирамида физической активности [2]

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ САХАРОСНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

- Основа лечения – изменение образа жизни: рациональное питание и повышение физической активности.
- Определение лечебной тактики в зависимости от исходного уровня HbA_{1c}, выявленного при постановке диагноза СД 2 типа.
- Мониторинг эффективности сахароснижающей терапии по уровню HbA_{1c} осуществляется каждые 3 мес. Оценивать темп снижения HbA_{1c}.
- Изменение сахароснижающей терапии при ее неэффективности (т. е. при отсутствии достижения индивидуальных целей HbA_{1c}) выполняется не позднее чем через 6 мес.

ГРУППЫ САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ И МЕХАНИЗМ ИХ ДЕЙСТВИЯ

Группы препаратов	Механизм действия
Препараты сульфонилмочевины (СМ)	Стимуляция секреции инсулина
Глиниды (меглитиниды)	Стимуляция секреции инсулина
Бигуаниды (метформин)	Снижение продукции глюкозы печенью Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани
Тиазолидиндионы (глитазоны) (ТЗД)	Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани Снижение продукции глюкозы печенью
Ин	Инсулиноterapia при СД 2 типа. Несмотря на определение сахарного диабета II типа как “инсулиннезависимого”, у большого числа больных с этим типом диабета, в конце концов, развивается абсолютная инсулиновая недостаточность, что требует назначения инсулина (инсулинопотребный СД). Принципы лечение инсулином инсулинопотребного СД 2 типа и СД 1 типа практически совпадают.
Ингибиторы дипептидилпептидазы -4 (глиптины) (иДПП-4)	
Инсулины	Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина Подавление секреции глюкагона Снижение продукции глюкозы печенью Замедление опорожнения желудка Все механизмы, свойственные эндогенному инсулину

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

№ п/п	Наименование	Автор	Издательство и год издания
1	Сестринский уход в терапии, учебник	В.Г. Лычев, В.К. Карманов	М.: ГЭОТАР – Медиа 2019 год
2	Сестринский уход в терапии: МДК 02.01 Сестринский уход при различных заболеваниях и состояниях	Смолева Э.В.; под ред. Кабарухина Б.В	Ростов н/Д: Феникс, 2017
3	Хирургия	А. И. Ковалев	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016

Домашнее задание:
ОЛ 1. Стр. 384 – 402